

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. E. RANDEKATH).

Pneumonokoniose durch Getreidestaub.

Von

WILHELM DOERR.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1953.)

Vor etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahren hatten wir Gelegenheit, den Fall einer älteren Bauersfrau zu untersuchen, der einen ganz ungewöhnlichen Lungenbefund geboten hatte: Es handelte sich um eine Pneumonokoniose vom Typus einer Mischstaubsilikose, die, wie wir heute sicher sagen können, ganz überwiegend durch Inhalation von *Getreidestaub* hervorgerufen worden ist.

Die Beobachtung kann Anspruch erheben, allgemeopathologisch und gewerbemethodisch von Bedeutung zu sein. Der Fall wurde bereits ganz kurz in der Sitzung des Naturhistorisch-Medizinischen Vereines in Heidelberg vom 11. 12. 51 vorgestellt und in einer Diskussionsbemerkung auf der Staublungentagung in Bochum vom 29./30. 9. 52 erwähnt. Wegen der Eigenart der Befunde, mit denen wir uns immer wieder beschäftigt haben und ihrer auch praktischen Wichtigkeit ist mir an ihrer Schilderung in dieser Zeitschrift besonders gelegen.

A. Eigene Beobachtung.

1. Bemerkungen zur Vorgeschichte.

Die bei ihrem Tode etwa 64 Jahre alte Bäuerin, die selbst in ländlichen Verhältnissen aufgewachsen war, einen eigenen Hof besessen und diesen *niemals* verlassen hatte, hatte als junges Mädchen den Beruf einer Näherin erlernt, nach ihrer Verheiratung, jedoch auch schon vorher, also praktisch ihr ganzes Leben lang, landwirtschaftliche und Arbeiten im Haushalt verrichtet. Sie war niemals in einer Fabrik oder einer Heimindustrie, auch nicht in der Tabakverarbeitung oder überhaupt in einem im üblichen Sinne staubgefährdeten Betriebe tätig gewesen. Die gerade in dieser Richtung *sehr sorgfältig* erhobene Anamnese ist leer.

Im Alter von 37 Jahren wurde eine Cholecystektomie vorgenommen, ohne Besonderheiten. Mit 50 Jahren stellte sich eine gewisse, offenbar zunächst nicht sehr schwere, später aber qualvolle Arbeitsdyspnoe ein. Von dieser Zeit an wurde die Patientin hausärztlich wegen „Bronchialasthma“ behandelt. In den folgenden Jahren hatte die Verstorbene weiter an der Feld- und Hausarbeit teilgenommen. Sie ist immer sehr fleißig gewesen und hat sich nicht geschont. Im Juni 1951 erkrankte sie hochfieberhaft an einer exsudativen rechtsseitigen Pleuritis. Nach dreiwöchiger Behandlung im Krankenhaus in Sinsheim (Elsenz) durch Herrn Dr. K. Loos¹ wurde sie in die Krankenanstalt Speyerershof bei Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. DIEKER¹) mit schwerer Cyanose, im Zustand starker Dyspnoe (am 21. 6. 51) aufgenommen. *Klinische Diagnose:* Pleuritis exsudativa rechts, linksventrikuläre

¹ Herrn Dr. Loos und Herrn Prof. Dieker bin ich für die Überlassung der Angaben zur Klinik zu Dank verpflichtet.

Störung der Erregungsausbreitung im EKG. *Röntgenologisch*: Rechtsseitiger Pleuraerguß, schwere Stauungslungen, jeweils etwa kleinapfelgroße, scharf begrenzte Verschattung der Lungenhili beiderseits.

Es bestanden dauernde Abendtemperaturen um 38,5°, eine BSG von 51/78 n. W. und eine schwer zu beeinflussende Leukopenie. Im Pleurapunktat (Rivalta: neg.) und im Sputum konnten keine pathogenen Keime, insbesondere keine Tuberkelbacillen, auch nicht kulturell, nachgewiesen werden. Durch Aureomycin und Supracillin keine Beeinflussung der Temperaturen. Mehrfach vorgenommene kleine Bluttransfusionen wurden mit Anfällen von Atemnot beantwortet. Schließlich Besserung auf Streptomycin. Gewöhnliche Herzkreislaufbehandlung. Während der Rekonvaleszenz, anlässlich eines kleinen Spazierganges, Anfall schwerster Atemnot und Tod im Kreislaufkollaps (30. 9. 51). Wegen der starken Verschattungen der Hilusgegend im Röntgenbild war schließlich mehrfach an das Vorliegen eines Mediastinal- oder eines Bronchialtumors gedacht worden. Am 2. 10. 51 wurde die Obduktion (S.-N 811/51) vorgenommen.

2. Auszug aus dem Obduktionsbericht.

Der Leichnam eines älteren Weibes in mittlerem Ernährungszustand von 163 cm Körperlänge und 65 kg Gewicht ist ausgekühlt. Totenstarre vollständig. Haupthaar graumeliert, Totenflecke typisch, Haut trocken, schlaff und in Falten abhebbar, im rechten Oberbauch eine alte und reizlose, 16 cm lange Narbe nach Bauchschnitt. An den äußeren Körperöffnungen keine Besonderheiten. Unterhautfettgewebe über Brust und Bauch im Durchschnitt bis 2 cm stark, von kräftig gelber Farbe. Muskulatur des Stammes kräftig, Brustkorb etwas faßförmig, Zwerchfell beiderseits in Höhe der 5. Rippe, Rippenknorpel verknöchert. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in etwa Handtellergröße vor. Die rechte *Pleurahöhle* ist durch flächenhafte, stumpf lösbare Verwachsungen völlig verödet, in der linken einige apikale und paravertebrale, ältere Verwachsungsstränge. Beide *Lungen* zeigen die gehörige Lappung; die Lappenspalten sind teilweise verwachsen. Die Lungen sind feucht und schwer (linke 520, rechte 680 g), die Pleuren verdickt, die Vorderränder etwas gebläht. Die Schleimhaut der Bronchien ist vermehrt gefaltet, sammetartig gerötet, von glasigem Schleim bedeckt. Die Unterlappenbronchien sind in der Lichtung zylindrisch erweitert. Beide Lungen zeigen auf der Schnittfläche eine etwas fleckige, braunrote und graurote Farbe. Im Bereiche der Mittellgeschosse beiderseits, also jeweils in der Basis der Ober- und den angrenzenden Abschnitten der Unterlappen, sowie im hilusnahen Gebiete des Mittellappens der rechten Lunge, finden sich zahlreiche unscharf begrenzte Verdichtungsbezirke (Abb. 1). Sie liegen im ganzen mehr nach dem Hilus als nach der Peripherie zu, besitzen überwiegend eine graue, nächst den Lungenwurzeln eine schiefergraue Farbe. Die Konsistenz ist mäßig fest bis lederartig zäh. Im Bereiche der Hili sind die bronchopulmonalen und die eigentlich hilären Lymphknoten zum Teile bis auf Taubeneigröße angeschwollen, teilweise leidlich gut voneinander abgegrenzt, teilweise miteinander verbacken. Die Lymphknoten zeigen eine schiefrige Induration und sind mit der Wandung der Bronchien, sowie der Lungenarterienäste verwachsen. Im rechten Unterlappen eine walnußgroße, unregelmäßig gestaltete, von lockeren Gerinnseln angefüllte bronchiektatische Höhle. Die Lungenarterien besitzen eine nur leicht verdickte, gelbweiß gefleckte Wandung. Ihre Lichtung ist im Hilusgebiet verengert, jedoch überall frei durchgängig. — Das *Herz* wiegt 280 g; die äußere Herzhaut ist glatt, der Herzbeutel unauffällig. Das Herzfleisch ist von blaßbrauner Farbe, schlaff, mürbe und brüchig. Die linke Kammerwand mißt 1,4, die rechte 0,5 cm. Beide Herzkammern sind erweitert, die Mitralis und das parietale Endokard des linken Ventrikels zeigen eine geringfügige Verdickung. Die

linke Kammer enthält etwas Cruor, die rechte Speckhaut. Das innere Relief der rechten Herzkammerwandung ist besonders kräftig ausgebildet. Im Bereich der Kammerscheidewand, der Hinterwand des linken Ventrikels und der linkskammerigen Papillarmuskel disseminierte kleine Schwielen. Mitralklappe und parietales Endokard des linken Herzens lassen eine nurmehr geringfügige Verdickung erkennen. Die Coronarien sind in der Wandung starr, fleckförmig verkalkt, in der Lichtung zwar durchgängig, jedoch verengert. *Aorta* und *Pulmonalis* zeigen eine mäßig starke insuläre Intimaverdickung. — An den *Halsorganen* keine Besonderheiten. — Die Trachealschleimhaut ist gerötet und geschwollen, die Bifurkationslymphknoten sind vergrößert, von schiefergrauer Farbe und fester Konsistenz. — Die *Milz* wiegt 690 g, die Kapsel ist von graublauer, ihre Schnittfläche von blauroter Farbe, die Pulpa weich, blutreich und abstreifbar. Die *Leber* wiegt 1250 g, die Kapsel ist durchscheinend, die Schnittfläche von gelbroter Farbe, deutlicher Läppchenzeichnung, vermehrter Blutfülle und mäßig fester Konsistenz. Das Gallenblasenbett ist leer. Große Gallenwege durchgängig. *Magendarmschleimhaut* gerötet und geschwollen. Nieren sehr blutreich. — Pankreas, Nebennieren und Retroperitoneum regelrecht. — *Epigastrische Lymphknoten* etwas vergrößert, von dunkelgrauer Farbe und fester Konsistenz. — Femur- und Wirbelmark zeigen eine kräftig rote Farbe und eine deutliche Hyperplasie. — Die weitere Obduktion, einschließlich der der Schädelhöhle, ergab keine Besonderheiten.

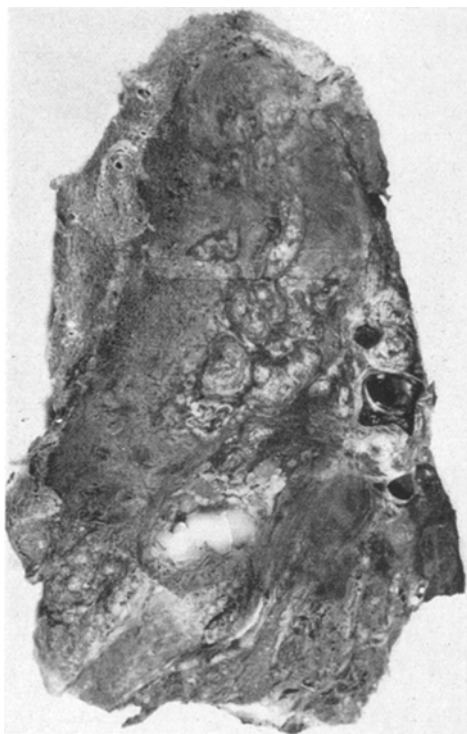


Abb. 1. Parafrontale Schnittscheibe aus der rechten Lunge. Knotenförmige Vernerbung im parahilären Bereich des „Mittelgeschosses“. Bronchiektatische Zerfallshöhle im Unterlappen, von geronnenen Schleimmassen angefüllt. Photographum, verkleinert auf $\frac{1}{3}$ der natürlichen Größe.

3. Histologische Untersuchung.

Der Leichenöffnung wurde eine feingewebliche Untersuchung aller inneren Organe, besonders aber der Lungen, an Gefrier- und Paraffinschnitten mit Hilfe der gewöhnlichen, verschiedenen Färbemethoden angeschlossen. Ich berichte über das *Wesentliche*:

Die *hilusnahen* Abschnitte der *Lungen* zeigen verhältnismäßig große Schwielen und kleinere Ballungen (Abb. 2). Sie sind unterschiedlich dicht gefügt, teilweise knotenförmig gestaltet, dann auch aus hyalin imprägnierten, kollagenen Fasern, sonst auch aus locker-bindegewebigen Partien aufgebaut. Wenn man die Randzonen

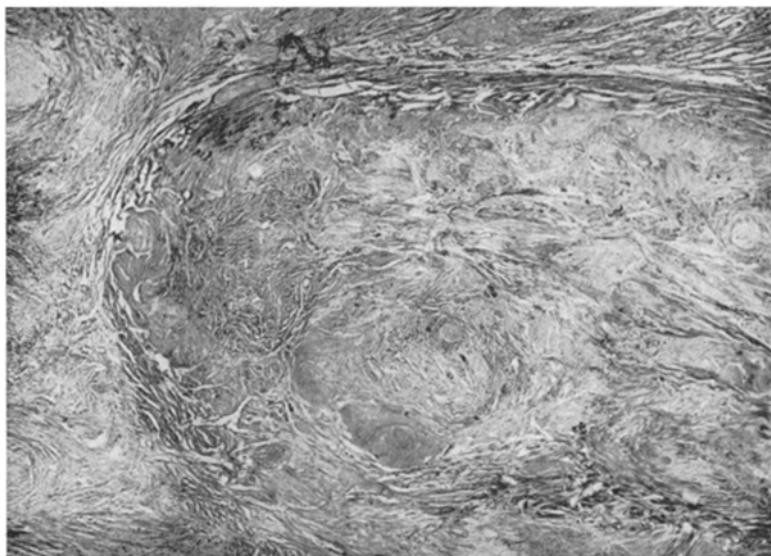


Abb. 2. Schnittpräparat aus dem Gebiet des etwa in der Mitte der Abb. 1 gelegenen Schwielenfeldes. Paraffin, Schnittdicke etwa $10\ \mu$, v. Gieson, Photogramm, Vergr. etwa 1:120. — Kollagenfaserige hyalinisierte knotenförmige Narbe.

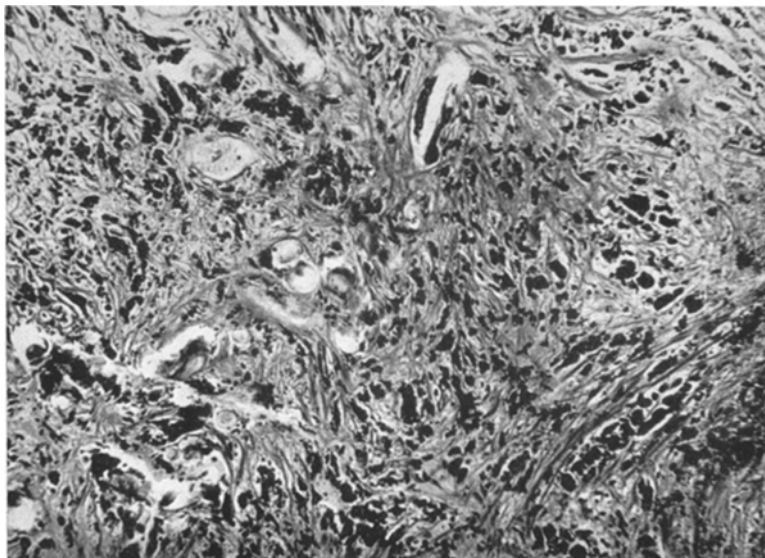


Abb. 3. Narbenfeld aus der Umgebung einer größeren Schwiele. Einlagerung von überaus zahlreichen, teils dicht gefügten, bizarr konfigurierten, teils rundlichen und weniger stark gefärbten Fremdkörpern. Beimengung von Rußpigment. — Paraffin, H.-E., Schnittdicke etwa $12\ \mu$, Photogramm, Vergr. 1:180.

der Narben absucht, so stößt man schnell und an allen Stellen immer wieder auf ein merkwürdiges *Trümmerfeld*, genauer: Auf ein Gebiet, das Ähnlichkeit mit einer Schutthalde oder einem Schuttabladeplatz hat (Abb. 3). Hier finden sich eingelagert in die Maschen des Narbengewebes, überaus zahlreiche Körnchen von Rußpigment, sowie große, bizarr konfigurierte Gebilde. Verläßt man das Narbengewebe und sucht die übrigen Lungengewebsabschnitte ab, so zeigt sich eine Rarefizierung des Lungengerüsts, eine Verstärkung der erhaltenen Septula, eine Erweiterung zahlreicher Alveolen und, jedenfalls an vielen Stellen, neben einem einfachen Ödem eine lobuläre Pneumonie. In den hilusnahen Lungengebieten und auch im Inneren einzelner Lymphknoten finden sich eigenartige knötchenförmige Granulome (Abb. 4). Sie bestehen aus Schaumzellen und Makrophagen, besitzen vereinzelte Riesenzellen, haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkeln und lassen zuweilen auch Fremdkörper deutlich erkennen. — Die genannten pneumonischen Prozesse befinden sich in ganz verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Die meisten sind älter, viele ganz alt, also karnifiziert und vernalbt. Rein leukocytäre Infiltrate treten zurück, Eosinophile finden sich nur spärlich, dagegen sind starke lymphocytäre Infiltrate sowohl in den Interstitien, als auch in den im Zustand der Verödung begriffenen Alveolen, schließlich auch besonders in der Umgebung der tuberkuloiden Granulome nachweisbar.

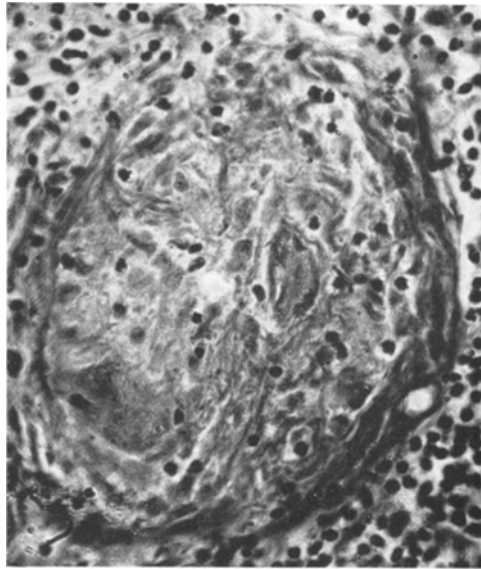


Abb. 4. Fremdkörpergranulom aus dem parahilären Narbenfeld. Leichte periphere Sklerosierung. Die Fremdkörper im Inneren der Granulome oft sehr klein (Ausnahme: Abb. 8) und daher bei gewöhnlicher lichtoptischer Untersuchung nicht darstellbar. — Paraffin, v. Gieson, Photogramm, Vergr. 1:250.

Die obengenannten *Fremdkörper* zeigen bei genauerer *morphologischer Analyse* folgende Besonderheiten: Die vereinzelt bis $200\ \mu$, durchschnittlich $10\text{--}30\ \mu$ langen Gebilde besitzen vorwiegend *Nadel-, Stab- und Hantelform (erste Grundform)*. Viele erinnern an kleine „Hörnchen“ oder „Seepferdchen“. Auf Querschnitten zeigen sie eine runde Form mit Axialfaden. Manche besitzen eine höckerige, fein geriffelte Oberfläche. Alle Fremdkörper, die eine langgestreckte, also stabförmige Gestalt besitzen, zeigen bei mehrstufiger Schnittuntersuchung einen doppeltlichtbrechenden Axialstab und eine isotrope, aber kräftig lichtbrechende eisenhaltige Geleiwweißhülle (Abb. 5). Es ist ganz charakteristisch, daß die Enden der genannten Fremdkörper durch eine stärkere Adsorbathülle abgerundet, birnen-, keulen- und knopfförmig gestaltet sind. Bei vielen Körperchen sind die endständigen Verdickungen abgebrochen. Andere sind schlechter darstellbar, unscharf konturiert, schattenhaft, also offenbar in Zerfall begriffen. Eine *zweite Grundform* von Fremdkörpern ist eine mehr kompakte, nach Art eines *Kornes* (Abb. 6). Manche Gebilde sind



Abb. 5. Typischer hantelförmiger Fremdkörper (sog. *erste Grundform*). Hirtenstabähnliche Windung am unteren Ende. Kongorotfärbung *ohne* Vorbehandlung mit einer Lauge, daher nur schwache Anfärbung einer in der Nähe des oberen Endes gelegenen knopf-förmigen Verdickung. Kräftig lichtbrechende Gelhülle. In der Umgebung des Hauptkörperchens zahlreiche kleinste, splittig-körnige Stauteilchen, teilweise auch Rußpigment. Paraffin, Schnittdicke 10 μ , Photogramm, Vergr. 1:480.

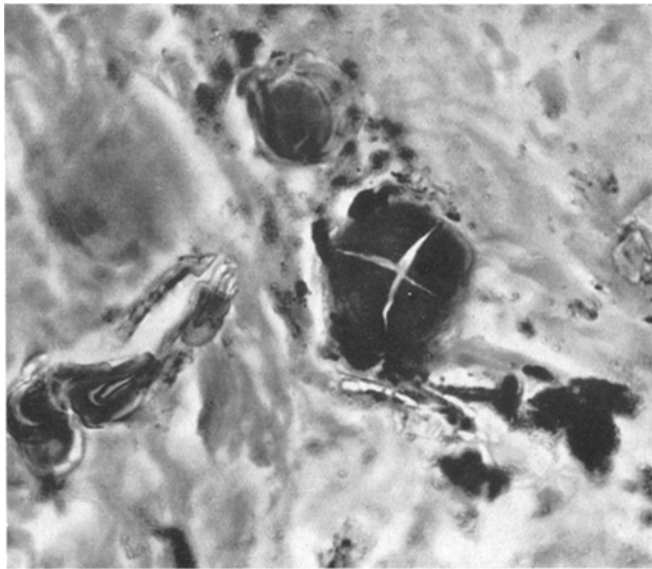


Abb. 6. Fremdkörper der *zweiten* Grundform: Körnige Gebilde (Bildmitte, doppelt gesprungen). Darunter und links auch stabförmige und splittige Gebilde. Im übrigen auch feine Staubkörnchen. Paraffin, Schnittdicke 8 μ ; Kongorot *nach* Vorbehandlung mit alkoholischer Natronlauge: Die hydrocellulosehaltigen Gebilde zeigen eine kräftige Anfärbung. Photogramm, Vergr. 1:420.

zersplittert, andere zeigen aufeinander senkrecht stehende Bruchlinien. Die *dritte Grundform* nenne ich die „*organoide*“: Hierbei handelt es sich um bestimmt strukturierte Gebilde, die den Verdacht auf die Annahme gelenkt haben, daß es sich um in die Lunge eingeatmete Fremdkörper pflanzlicher oder tierischer Herkunft handeln könnte. Abb. 7 zeigt ein an die Wandung einer Alveole angeschmiegenes, eigenartig gestaltetes, offenbar „segmentiertes“ Gebilde. Es scheint aus mehreren Abschnitten zu bestehen und färbt sich nach v. Gieson grauschwarz und rot. Schließlich fand sich in der Mitte eines Granulomes ein eckig-plättchenförmiger Fremdkörper (Abb. 8), der eine quere Maserung, sowie den seitlichen Rändern und der Längsachse parallel angeordnet je eine Reihe feiner Poren erkennen läßt. Bei gekreuzten Nicols kommt der Reichtum der Strukturen zur Entfaltung. Danach ist kein Zweifel, daß Körperchen bestimmter organoider Strukturen in die Lunge hineingelangt waren, von deren Identifizierung die richtige Deutung wahrscheinlich des ganzen Krankheitsbildes abhängt.

Die histologische Untersuchung der *übrigen Organe* ergab außer einer chronisch-infektiösen Milzschwellung und den Veränderungen einer subakuten Stauungsblutfülle keine nennenswerten krankhaften Befunde.

4. Zusammenfassende pathologisch-anatomische Diagnose.

Schwere Pneumonokoniose beiderseits mit Ausbildung geballter Schwielen und einzeln stehender Narbenknoten, vorwiegend im Bereiche der Oberlappenbasis, sowie der angrenzenden Abschnitte der Unterlappen. Koniotische Vernarbung der Hilus- und Bifurkations-, sowie — weniger stark — der Oberbauchlymphknoten. Sehr zahlreiche in Alveolen und Lungengerüst eingelagerte „organoid strukturierte“ Fremdkörper. Multiple hilusnahe Fremdkörpergranulome. Chronische katarhalische Bronchitis, zylindrische Bronchiektasen der Lungenunterlappen, chronisch-substantielles Lungenemphysem, disseminierte, die hilusfernen Gebiete der Mittelgeschosse sowie die Unterlappen bevorzugt befallende, teilweise karnifizierte alveolärpneumonische Herde. Flächenhafte Pleuraverwachsungen rechts, strangförmige links. Mäßig starke allgemeine Arteriosklerose, disseminierte Herzmuskelschielen, Hypertrophie und Dilatation besonders der rechten Herzkammer, subakute allgemeine Blutstauung, chronisch-infektiöse Milzschwellung, vermehrte Blutbildung im Knochenmark (für Tuberkulose kein Anhaltspunkt).

B. Deutung der Befunde.

Unter dem Eindruck der Untersuchungen von NORDMANN über „Die Staublunge der Kieselgurarbeiter“ war ich zunächst der Meinung gewesen, daß es sich in vorliegendem Falle um etwas entsprechendes handeln müsse. Alle diesbezüglichen Nachforschungen verliefen jedoch ergebnislos. Schließlich machte mich Prof. E. RANDERATH auf eine Abhandlung aus dem Düsseldorfer Pathologischen Institut von HILDE BÖRGER aus dem Jahre 1932 „Über einen eigenartigen Fall von chronischer Fremdkörperpneumonie, hervorgerufen durch Getreidestaub“ aufmerksam. Auch im Falle BÖRGER erkrankte eine *Frau* an in der

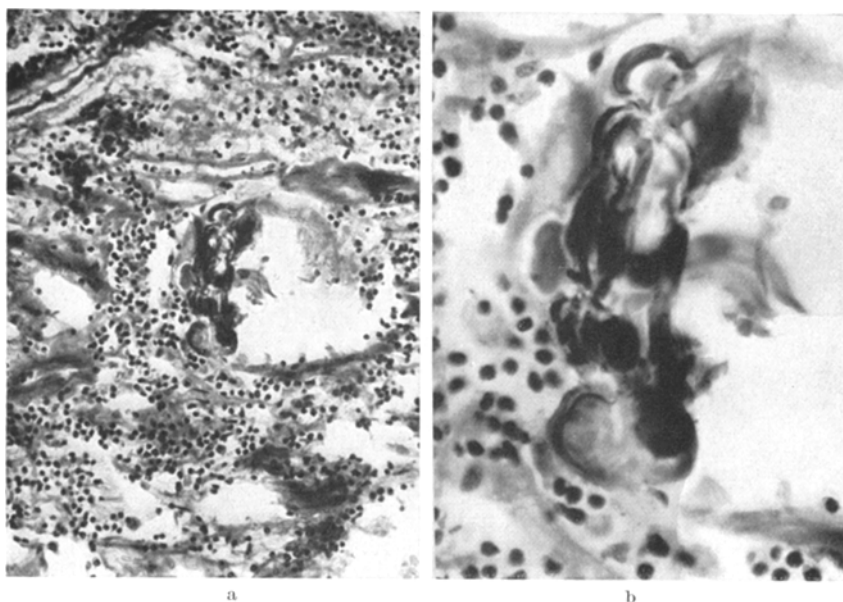


Abb. 7 a u. b. Besonders großer Fremdkörper von Grundform *drei*: Organoid strukturiertes Gebilde. a Einlagerung des Fremdkörpers offenbar in eine Alveole (Ductulus alveolaris?), b Verdeutlichung der eigentümlichen Struktur. — Paraffin, v. Gieson, Photogramm. Vergr. links 1:180, rechts etwa 1:420.

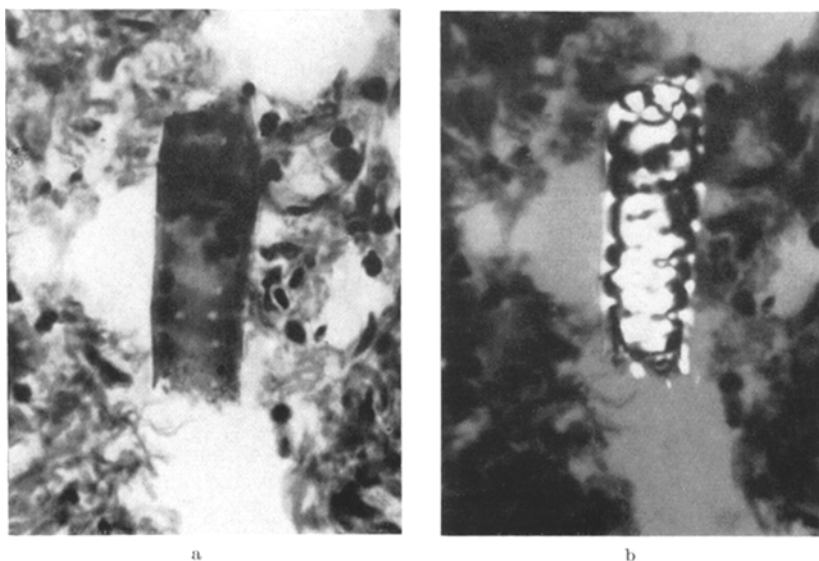


Abb. 8 a u. b. Halmknotenartiger Fremdkörper im Zentrum eines Granulomes. a Bei gewöhnlicher, b bei Untersuchung im polarisierten Lichte. Organoid-strukturierter Fremdkörper. Paraffin, H.-E., Vergr. etwa 1:420.

Intensität zunehmendem Husten und starb 54jährig nach einer Krankheitsdauer von 9 Jahren. Pathologisch-anatomisch stimmen die Befunde von BÖRGER und die unsrigen darin überein, daß beidesmal eigenartige, teilweise einander überaus ähnliche Fremdkörper¹, großzellige tuberkuloide Granulome und schließlich auch chronisch-pneumonische Prozesse gefunden worden waren. Beide Fälle *unterscheiden* sich jedoch dadurch, daß in *unserem* Falle offenbar *mehr* Fremdkörper und solche von größerem Formenreichtum vorhanden waren, und daß in unserem Falle eine schwere vernarbende Koniose zur Ausbildung gekommen war. Mit anderen Worten: Unser Fall entspricht nach den anatomischen Veränderungen mehr einer Silikose. Er trägt die Merkmale einer *Silikose und einer Fremdkörperpneumonie*.

Nun genügt der Nachweis einer gestaltlichen Ähnlichkeit der Fremdkörper in den genannten beiden Fällen durchaus nicht, um eine ätiologische Diagnose zu sichern. Wir haben uns daher zunächst um die *Identifizierung* der Fremdkörper in unserem Falle bemüht. Ich berichte auszugsweise:

1. Histochemische Untersuchungen.

Die Fremdkörper färben sich teilweise an mit *Hämatoxylin* (HANSEN); sie lassen sich sehr distinkt darstellen durch die *Turnbull-Blaureaktion*. Auch die *Kalkreaktion* nach v. KOSSA ist vielfach stark positiv. Eisen und Kalk sind an die Gelhülle der stabförmig-splittrigen Gebilde gebunden. Die durch die Turnbull-Blaureaktion dargestellten Körperchen sind im Gegensatz zu den nativen gegen Schwefel- und Salzsäurebehandlung resistent. Konzentrierte *Schwefelsäure* und *Natronlauge* lösen die Körperchen auf, und zwar besonders gut, wenn a) eine Vorbehandlung mit Äther-Alkohol oder Dioxan, insbesondere wenn b) eine Paraffineinbettung vorausgegangen war. Bei Beobachtung im Mikroskop erkennt man, daß zunächst das „knopfförmige“ Ende der Hantelkörperchen abreißt, das Mittelstück aufgetrieben, der Axialfaden herausgelöst und die Hülle zerspellt wird. Die Behandlung mit *Ammoniak* ergibt keine tiefergreifenden Veränderungen. Nach dem Vorgehen von BÖRGER haben wir die Fremdkörper mit *Acidum carbolicum liquefactum* behandelt. Im Gegensatz zu BÖRGER haben wir aber auch nach 30minütiger Einwirkung von Carbolsäure keinen nennenswerten Erfolg beobachten können.

Zur Beantwortung der Frage, ob die mutmaßlich pflanzlichen Gebilde *verholzt* seien oder nicht, wurde mit der *Phlorogluzin-Alkohol-Salzsäuremethode* (Einstellen des entparaffinierten Schnittes für 25 min in eine gesättigte Lösung von Phlorogluzin in absolutem Alkohol + Ac.

¹ Man wolle bitte die Abb. I der Arbeit BÖRGER mit der Abb. 7 vorliegender Schrift vergleichen.

hydrochloricum fusc., angegeben von GISTL) vorgegangen: Eine Verholzung (kenntlich an der Rotfärbung der positiven Kontrollen) hat sich aber *nicht* nachweisen lassen.

Wir haben uns besonders um den Nachweis von *Cellulose* bemüht und folgende Reaktionen angestellt:

a) *Chlorzinkjodprobe* (NOWOPOKROWSKY): Einzelne Körperchen zeigen eine positive Reaktion, nämlich eine kräftige Blaufärbung.

b) *Kongorotprobe* (KLEBS): Werden die entparaffinierten Schnitte mit konzentrierter alkoholischer Natronlauge für 30 min behandelt, so zeigen die Körperchen nach Einwirkung von 3%iger gewöhnlicher Kongorotlösung (10 min) eine prächtige, nahezu elektive Rotfärbung, während das Lungengewebe der Umgebung die Farbe nicht annimmt. Wird dagegen die Laugenbehandlung unterlassen, dann werden die Gewebsstrukturen durch Kongorot gut, die Fremdkörper aber schlecht oder gar nicht angefärbt. *Ergebnis*: Die Behandlung mit Natronlauge „schließt“ die in den Körperchen vorhandene Cellulose „auf“; die so entstandene *Hydrocellulose* hat sich in unserem Falle besonders schön durch Kongorot darstellen lassen.

c) *Jodschwefelsäureprobe*: Ergebnis unsicher.

d) *Polysaccharidreaktion* (BAUER): Deutliche Rotfärbung teilweise der Axialfäden, teilweise aber auch der Gelhüllen zahlreicher hantelförmiger Körperchen.

e) *Periodsäurereaktion* („periodic-acid-Schiff-reaction“; McMANUS und HOTCHKISS): Positive Reaktionen entsprechend der BAUERSchen Polysaccharidprobe.

Das Ergebnis dieser fünf Reaktionen ist zwar geeignet, die Annahme, daß wirklich cellulosehaltige Gebilde vorliegen, sehr wahrscheinlich zu machen. Sie wird noch erhöht durch die Tatsache der Doppelbrechung der Axialstäbe. Bei der Schnittveraschung nach SCHULZ-BRAUNS verschwinden die Körperchen. Man kann daher sagen, daß eine eigenartige Pneumonokoniose mit überaus zahlreichen, teils bis zu 200 μ langen Fremdkörpern vorliegt. Letztere besitzen *organoide Strukturen*, entsprechen vielfach sog. *Pseudoasbestosiskörperchen* und enthalten *sehr wahrscheinlich Cellulose*.

2. Botanische Untersuchung.

Da die eigentliche Identifizierung der besprochenen Gebilde offenbar mit genügender Sicherheit *allein* morphologisch vorgenommen werden kann, habe ich Schnittpräparate und Stücke aus den Lungen Herrn Prof. Dr. SEYBOLD, dem Direktor des Botanischen Institutes der Universität Heidelberg, vorgelegt. Er und sein Oberassistent, Prof. RAUH, hatten die Freundlichkeit, nicht nur *unsere* Präparate zu begutachten, sondern eigene anzufertigen. Die Herren Prof. SEYBOLD und RAUH konnten mit Bestimmtheit in den Lungen unseres Falles pflanzliche Sklerenchymfasern nachweisen¹. Die Körperchen aber nach Art der

¹ Herrn Prof. Dr. SEYBOLD und Herrn Prof. Dr. RAUH, Botanisches Institut der Universität Heidelberg, danke ich vielmals für die lebenswürdige Untersuchung der Lungen unseres Falles.

in unserer Abb. 8 wiedergegebenen hat Prof. SEYBOLD als Stücke aus der Gegend eines Halmknotens einer der gewöhnlichen Getreidepflanzen angesprochen.

Damit darf der Nachweis, daß die beschriebenen Gebilde pflanzlicher Abstammung, wahrscheinlich Getreidestaubteilchen sind, als gesichert angesehen werden.

Der Befund unserer *Getreidestaublung* ist bemerkenswert, weil er 1. einer gewöhnlichen Silikose morphologisch sehr nahe steht und weil er 2., soweit bis jetzt bekannt, ungewöhnlich selten zu sein scheint.

3. Weitere Untersuchungen über den Charakter der gefundenen Pneumonokoniose (Silikose-Silikatose?).

Bei der weiteren Ausdeutung des Falles ist zunächst die Frage zu behandeln, ob es sich um eine echte Silikose handelt oder nicht. Mikroskopisch finden sich typische narbige Ballungen und kleine Knötchen (Abb. 2). In ihren Randgebieten liegen feine Staubkörnchen, die eckig und unregelmäßig gestaltet, vorwiegend doppeltlichtbrechend und von Rußpigment untermischt sind. Die Knötchen sind an den Verlauf kleiner Gefäße gebunden. Letztere zeigen die bekannten obliterativen Veränderungen. Pathologisch-anatomisch sind also, wie erwähnt, die Verhältnisse einer Silikose, unter Berücksichtigung der Dichte der Narben, der Reichlichkeit der Staubeinlagerung, der topographischen Ausbreitung der Veränderungen, sowie der Mitbeteiligung der Lymphknoten diejenigen einer *Mischstaubsilikose* gegeben.

Wie aber hatte es zur Ausbildung einer Silikose kommen können? — Da die Anamnese eine gewöhnliche Exposition ausschließt, und weil überaus zahlreiche pflanzliche Fremdkörper nachgewiesen werden konnten, die als Getreidestaubteilchen identifiziert worden sind, ergibt sich eine ganze Reihe *weiterer Fragen*:

a) Ist es denkbar, daß durch „Verwitterung“ von inhalierten Staubteilchen, die beim Dreschen von Getreide entstehen, eine Silikose oder eine sonstwie beschaffene vernarbende Pneumonokoniose zustande kommen kann?

b) Wäre eine derartige Koniose der Lungen als Silikose oder als Silikatose zu verstehen?

c) Was ist in der Literatur über ähnliche Lungenerkrankungen entsprechender Ätiologie bekannt?

d) Wie kommt es, daß Beobachtungen vorliegender Art so selten zu sein scheinen? Sollten in unserem Falle nicht besondere Bedingungen der Exposition vorgelegen haben? Oder aber handelte es sich um eine bestimmte, in der Konstitution der Verstorbenen begründete Bereitschaft zur Ausbildung der unverhältnismäßig schweren Lungenerkrankung?

Zunächst eine Bemerkung zu den Vorgängen beim *Dreschen*. Während in Amerika gewöhnlich im Freien gedroschen wird, findet in Europa, jedenfalls bei uns, aber auch in England und in Skandinavien, wegen der unbeständigen Witterung das Dreschen in der Scheune, wenn auch bei geöffneten Toren, statt. Die Staubentwicklung ist bekanntlich sehr groß. Messungen über die Staubdichten sind mir aber nicht bekannt geworden. Vielleicht sind auch die Bedingungen von Fall zu Fall unterschiedliche. Tatsache ist jedenfalls, daß während des Drusches bei ganz erheblicher Staubentwicklung eine stundenlange, schwere, körperliche Arbeit geleistet wird. Die Verstorbene unserer Beobachtung hat jahrzehntelang beim Dreschen mitgearbeitet. Da die Frau in der Beobachtung von BÖRGER nur ein einziges Mal für 2—3 Std bei einem Drusche zugegen war und nur in dieser Zeit Getreidestaub inhaliert hatte, ist es klar, daß die Exposition in unserem Falle eine ungleich höhergradige gewesen ist. Es ist weiter zu betonen, daß der Staub beim Dreschen sehr uneinheitlich zusammengesetzt ist. Neben zahllosen kleinsten Splitterchen der Getreidepflanzen werden angetrocknete und der Frucht anhaftende Ackererde, Staub der Tenne und sicher auch Pilze, die nach einem feuchten Sommer besonders reichlich angegangen sein dürften, aufgewirbelt. Neben den getrockneten Pflanzenpartikeln gelangen also allerlei andersartige Stäube zur Inhalation. Wir hatten an die Möglichkeiten gedacht, daß der Sinsheimer Ackerboden besonders reich an Quarzsand sein könnte, oder daß die Saat mit einem kieselsäurehaltigen Mittel behandelt worden sei. Ich kann nicht alle Überlegungen schildern, die wir angestellt haben: Keiner der erwogenen Hilfsfaktoren sollte sich als tragfähig erweisen. Danach ist es unmöglich, daran zu zweifeln, daß die eingeatmeten Getreidestaubteilchen die wesentliche Ursache für die Lungenveränderungen gewesen sind. Warum aber, so muß man fragen, ist es nicht einfach allein zur Ausbildung einer Fremdkörperpneumonie, sondern zu einer Art von Silikose gekommen?

Hier hilft die Kenntnis der *Pflanzenanatomie* weiter: Seit dem Jahre 1835 (STRUVE) scheint bekannt zu sein, daß viele Pflanzen sog. *Kieselskelete* besitzen. Das Problem der pflanzlichen *Kieselkörper* (NETOLITZKY) besitzt ein erhebliches Interesse für Pflanzenanatomie und -physiologie (FREY-WYSSLING). Anatomisch betrachtet erfolgt die Ablagerung der Kieselsäure 1. *auf* der Zellwand, 2. *in* der Zellwand und 3. *im* Zellinneren. Nach FREY-WYSSLING finden sich *diffuse* Kieselsäurekonkretionen in Membranen, *diskrete* an bestimmten Orten des Pflanzenkörpers, an denen offenbar eine Konzentrationsarbeit geleistet worden ist. Eine diskrete Verkieselung kommt bei den „Kieselpflanzen“ vor. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den Gräsern (die sog. Kieselzellen und die Interzellularen erhalten „Kieselfüllungen“).

Die Verkieselung vieler Pflanzen, darunter auch der Getreidearten, ist eine verhältnismäßig sehr starke. Die Ablagerung der Kieselsäure kann schnell, oft schlagartig, aber auch langsam kontinuierlich fortschreitend erfolgen. Die „Kieselsäure“ wird z. B. an die Zellmembranen angelagert, und die Abscheidung wächst nach dem Zellinneren zu. Die „Kieselsäure“ kann in derartigen Mengen, besonders an den Membranen der Pflanzenepidermis, den Epidermisanhängen, den Wänden der pflanzlichen Gefäßbündel oder auch in Parenchymzellen zur Ablagerung kommen, daß die Struktur der Pflanze im Spodogramm scheinbar unversehrt erhalten ist (HÖFLER).

Die *Chemie* der *Kieselsäure* in den Pflanzen ist nicht klar: Es wird seit langem diskutiert, ob es sich um reine Kieselsäure (NETOLITZKY), um anorganische Alkalisilikate oder um organische Kieselsäureverbindungen (FREY-WYSSLING) handelt. Wahrscheinlich nimmt die Pflanze hochdisperse Kieselsäurelösungen auf, wie sie bei der Silikatverwitterung der jeweiligen Bodenformationen (der Ackererde) entstehen und lagert diese als feste Gele mit wechselndem Wassergehalt mit größeren oder kleineren anorganischen und organischen Beimengungen ab.

In der Asche einiger Getreidepflanzen (Hafer, Gerste und Weizen) finden sich z. B. im Stroh 50—70% SiO_2 (WEHMER). Im übrigen finden sich Mineralsalze und im nicht veraschten Stroh etwa des Weizens Pentosane, Lävulosane, Saccharose, Invertzucker, wachsartige Substanzen, Albuminoide u. a.

Die Betrachtung der anatomischen, besonders der chemischen Struktur der gewöhnlichen Getreidepflanzen zeigt, daß *mit der Inhalation des Getreidestaubes beachtliche Mengen von Kieselsäure aufgenommen werden*. Ob es sich um die Einatmung sog. freier Kieselsäure oder um die lösliche, jedoch gebundene Silikat Kieselsäure handelt, ist nicht ohne weiteres geklärt.

Ähnlich unserem Vorgehen in einer früheren Studie zum Problem der *Silikatose* haben wir auch jetzt sehr zahlreiche Lungenschnitte nach der von KOPPENHÖFER angegebenen Modifikation der Lungenveraschung (nach SCHULTZ-BRAUNS) untersucht:

Zahlreiche besonders dünne entparaffinierte Schnitte wurden bei 560—600° C etwa 1 Std lang geglüht und mit Mineralsäuren, unter anderen mit Königswasser, zum Teile wiederum stundenlang behandelt. Was zurückblieb und im Dunkelfeld sichtbar gemacht werden konnte, entspricht nach KOPPENHÖFER entweder Quarzstaubkörnchen oder den von kolloidaler Kieselsäure imprägnierten Resten irgendwelcher präformierter Strukturen (z. B. den nach Art einer pflanzlichen oder tierischen [Halmteile oder Diatomeen] Verkieselung durchtränkten, skeletierten oder gepanzerten Resten kollagener Bindegewebsfasern).

Abb. 9 zeigt ein Aschebild der Getreidestaublunge. Es ist bemerkenswert, daß die Konkremente in bestimmter Weise *geordnet* vorliegen. Man erkennt unschwer, daß die silikotischen Knoten zerstört, die kieselsäurehaltigen Körnchen, die die Hitze- und Säurebehandlung überstanden haben, teilweise kristallin strukturiert, auf jeden Fall aber in der *Umgebung* der Narben, also den den Knoten entsprechenden, jetzt leeren Feldern, nämlich ringförmig angeordnet sind.

Das Bild unterscheidet sich von dem einer typischen Silikatose und spricht *mehr* für eine Silikose. Ich nehme an, daß die Kieselsäure in den

Getreidestaubteilchen, so wie dies NETOLITZKY (auch für andere Pflanzen) vertritt, als „freie“ Kieselsäure vorliegt und durch „Verwitterung“ in der Lunge in Lösung gegangen ist. Durch die sich sehr wahrscheinlich über Jahre hinziehende Desintegration der Halm- und Fruchtspalterchen mag es zum Aufbruch vieler Getreidekörperchen, zur Befreiung auch der „Kieselkörper“ (im botanischen Sinne) und zu deren Ablagerung in den Lungenlymphbahnen, sowie dem Lungengerüste ge-

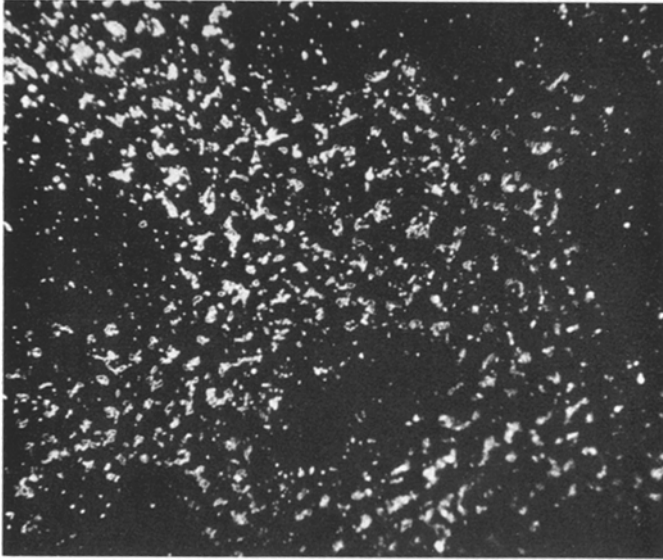


Abb. 9. Veraschter Paraffinschnitt, Behandlung nach KOPPENHÖFER. Veraschung 1 Std lang bei 560°, stundenlange Nachbehandlung mit offizineller Salpetersäure. *Dunkelfeld*, Vergr. 1:120. Kristalline und amorphe kieselsaure, aufleuchtende Mineralstaubteilchen. Die ausgesparten rundlichen Felder entsprechen den durch die Veraschung zerstörten Narbenknoten.

kommen sein. *Daneben* stelle ich auch den Staub aus angetrockneter Ackererde in Rechnung, vermag mich aber nicht zu entschließen, diesem eine wesentliche pathologische Leistung zuzuerkennen.

Es bleibt zu erörtern, warum die Fremdkörper im Aschebild als solche nicht in Erscheinung getreten sind, wo sie doch reich an Kieselsäure gewesen sein mußten. Hier wird bedacht werden müssen, daß die Pflanzensplitterchen durchaus nicht nativ, sondern im Zustande der intrapulmonalen „Verwitterung“ zur Veraschung gekommen sind. Die botanische Struktur mag bereits gelockert gewesen und die Textur unter der Hitzeeinwirkung auseinandergerissen sein. Pflanzenkörperchen von der auf den Abb. 7 und 8 wiedergegebenen Form waren auch nicht derart zahlreich wie die übrigen. Es mag daher sein, daß die morphologisch auffälligsten Gebilde in unseren zur Veraschung gekommenen

Schnitten von vornherein nicht notwendig vorhanden gewesen sind. Endlich sei bemerkt, daß die Getreidekörperchen der Säurebehandlung des Verfahrens von KOPPENHÖFER ohnehin nicht standhalten können. So ist es eigentlich kein Wunder, daß in unseren Leuchtbildern erhaltene und als solche gut erkennbare Getreidekörperchen nicht nachweisbar gewesen sind.

Auf Grund der pathologisch-anatomischen und der Untersuchung der nach KOPPENHÖFER behandelten Aschebilder sind wir also der Auffassung, daß, wie schon bei der ersten Untersuchung vermutet, der Fall unserer Getreidestaublung als Mischstaubsilikose zu werten ist, und daß der Kieselsäuregehalt der Getreidestaubteilchen die wesentliche silikogene Leistung verrichtet hat.

4. Vergleichende Untersuchungen über ähnliche Lungenerkrankungen.

Wenn man die Literatur auf die Beschreibung ähnlicher Lungenerkrankungen durchsieht, so stößt man auf eine Reihe von Berichten, die zwar gewisse Gemeinsamkeiten mit unserem Falle besitzen, sich aber doch auch in wesentlichen Punkten von diesem unterscheiden. Ich nenne die Veränderungen, die als „Dreschkrankheit“ (besser: „Drescherkrankheit“, „farmer's lung“, „thresher's lung“), als „Bagassosis“, „Bysinosis“ und „broken wind of the horses“ bezeichnet werden. Ich muß mich ganz kurz fassen und greife nur die wichtigsten Arbeiten heraus:

Bezüglich der Drescherkrankheit nenne ich die Abhandlungen von CAMPBELL, FAWCETT, HOFFMANN, TÖRNELL, die zusammenfassende Darstellung von PERRY, die neuere kasuistische (klinische) Mitteilung von MANN und MIALI, sowie eine experimentelle Studie von ZETTERGREN. Danach liegen besonders in England, der Schweiz und Schweden Erfahrungen über Lungenerkrankungen vor, die in zeitlicher Bindung an die Arbeit beim Dreschen oder an Stallarbeit (Viehfütterung) entstehen, akut, subakut und chronisch verlaufen und klinisch überwiegend als Pneumomykosen, gewöhnlich als Monilieninfekte, imponieren. Während es sich bei der gewöhnlichen „thresher's lung“ um eine schnell entstehende, fieberhafte Bronchitis mit Asthmaanfällen handelt, bei der zweifellos Überempfindlichkeitsreaktionen eine Rolle spielen (HOFFMANN), hat die klassische „farmer's lung“ eine mehr chronische Bronchitis mit Bronchiektasen, mit disseminierten para- und peribronchiectatischen lobulären Pneumonien, schließlich auch mit beidseitigen parailären Infiltraten, chronischem Emphysem, Pleuraverwachsungen und (röntgenologisch) Zwerchfellverziehungen zur organischen Grundlage. Ein Sektionsbericht stammt von PERRY. Die Literatur ist stark angewachsen. An Hand der Arbeiten von PERRY und TÖRNELL findet der Interessierte schnell weiter.

ZETTERGREN hat einmal *Kaninchen* gegen pilzfreien Getreidestaub exponiert und zahlreiche Staubzellengranulome in Anlehnung an das Lungengerüst, besonders unter der Pleura der Unterlappen erzeugt. Zum anderen wurden Kaninchen der Einwirkung von durch Monilien überwuchertem Getreidestaub ausgesetzt. Jetzt entstanden zahlreiche tuberkelähnliche Staubgranulome mit einem Durchmesser von 500–1000 μ , mit Riesenzellen auch vom Langhanstypus und Schaumzellen. ZETTERGREN spricht geradezu von Veränderungen ähnlich einem lipophagen

Granulome. Viele epitheloidzellige Knötchen würden auch an die Veränderungen eines Morbus BESNIER-BOECK-SCHAUMANN erinnern (vgl. S. 307)! Veränderungen nach Art einer Silikose wurden nicht gefunden. Seine Untersuchungen zeigen, daß Getreidestaub in Verbindung mit einer Pilzinfektion weit stärkere Lungenveränderungen erzeugt als ohne diese. Silikoseähnliche Läsionen konnten bei den viel zu kurzfristigen Versuchszeiten (etwa 10 Wochen bei den eindrucksvollsten tuberkelähnlichen Gewebsveränderungen) nicht entstehen.

Hinsichtlich des Bildes der „thresher's und farmer's lung“ sind wohl zwei *Gangarten* auseinander zu halten: Einmal die akute und subakute Form, bei der die Pilzinfektion insbesondere nach dem Drusche von nassem Getreide, wahrscheinlich auch eine allergische Reaktion auf die Zerfallsstoffe der Getreidestaubteilchen, pathogenetisch bestimmend sind. Zum anderen die mehr *chronischen* Verlaufsformen, die besonders in England beobachtet worden zu sein scheinen, bei denen der chronische Fremdkörperreiz der inhalierten Staubteilchen im Vordergrund steht. Hierher gehört auch die Lungenerkrankung der Pferde, die als „broken wind“ Erwähnung fand.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der „*Bagassosis*“. Sie entsteht durch Inhalation des bei der Verpackung und der Verarbeitung der *Bagasse*, jenes nach Extraktion des Zuckers erhalten bleibenden Rückstandes des Zuckerrohres, sich stark entwickelnden Staubes. Die „*Bagassosis*“ wurde besonders in Louisiana und in England beobachtet. Ein Sektionsbericht stammt von MANAS, ein weiterer von HUNTER und PERRY, die Mitteilung des histologischen Befundes eines Lungenpunktes von SODEMANN und PULLEN. Sie beschreiben eine Fibrose des Lungengerüsts, makrophagocytaire, auch schaumzellige Granulome, mehrere längliche bis etwa 8μ lange doppeltlichtbrechende Fremdkörperchen (Bagassesplitterchen), jedoch keine knotenförmigen Narben. Bei akuten und subakuten Erkrankungsfällen, die im Durchschnitt nach etwa zweimonatiger Exposition auftreten, dürfte die Pilzinfektion wieder besonders wichtig sein. HUNTER und PERRY berichten, daß nach DUNCAN in je 1 g Bagassestaub etwa 240 Millionen Pilzsporen vorhanden, und daß hieraus 20 verschiedene Pilzarten isoliert worden seien (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, *Monilia* u. v. a.). Umfangreiche Aschenanalysen des Zuckerrohres stammen von LEMONE, SCOTT, MOORE und KOVEN. Die Asche enthält bis zu 50 % amorpher Kieselsäure und etwa 3—5 % Quarz! Die Untersucher sind der Meinung, daß der Kieselsäuregehalt der Asche zu klein sei, um eine Silikose zu erzeugen, und daß die Quarzpartikelchen mit einem Durchmesser von 20—30 μ zu groß (!) wären, um eine aktive Oberfläche zu besitzen (PERRY). Wir hingegen glauben, daß die Dauer und Intensität der Exposition, sowie die Beobachtungszeiten der Fälle der amerikanischen und englischen Untersucher für die Ausbildung einer Silikose oder einer dieser einigermaßen vergleichbaren Pneumonokoniose einfach nicht geeignet und zu kurz gewesen sind! — Auch bei den Lungenerkrankungen von Angehörigen der *Tabakindustrie* wurde jüngst wieder unter anderem an die mutmaßliche Kieselsäurewirkung („free silica“) *gedacht* (McCORMICK).

Ich verweise endlich auf die seit langem (1818!) bekannte Lungenerkrankung durch *Baumwollstaub* in Spinnereien und Webereien („*Byssinosis*“¹), „Weberhusten“, „stripper's asthma“, „cotton-mill-fever“ usw.), bei der neben der Wirkung von Kieselsäure, Schmutzbestandteilen, Eiweißfraktionen des Staubes (Allergene!), auch Pilzinfektionen in der pathogenetischen Deutung erwogen worden sind (PRAUSNITZ, KRÜGER, MCCARTHY).

Chronische Getreidestaublunge, „*Bagassosis*“ und „*Byssinosis*“ tragen klinisch und anatomisch viele gemeinsame Züge. Bei allen *kann*

¹ Byssinosis von βύσσις: Das feine Linnen.

eine Lungenfibrose zur Ausbildung kommen. Neben der Staubwirkung im Sinne eines physikalisch-chemischen Reizes spielen jedoch grundsätzlich auch Pilzinfektionen, sowie Überempfindlichkeitsreaktionen eine wichtige Rolle. *Vergleichen wir unseren Fall mit den beschriebenen Krankheitsbildern, so scheinen doch wesentliche Unterschiede auf: Das Besondere unserer Beobachtung besteht in dem Zusammentreffen von 1. Ablagerung von überaus zahlreichen, sehr charakteristischen Fremdkörpern, 2. chronischer Bronchitis mit Bronchiektasen und disseminierten bronchopneumonischen Herden und 3. einer typischen Mischstaubsilikose. Dagegen bestand morphologisch kein Anhalt für eine Pilzinfektion, auch wurden Veränderungen, die mit größerer Sicherheit als pathologisch-anatomischer Ausdruck einer geweblichen Überempfindlichkeitsreaktion hätten gedeutet werden können, nicht gesehen.*

Das pathologisch-anatomische Bild unseres Falles erinnert dagegen stark an die Beobachtungen von NORDMANN über die Staublunge der Kieselgurarbeiter. Tatsächlich sind die Vorgänge bei der Pathogenese der Fälle NORDMANNs und unserem eigenen in gewisser Weise miteinander vergleichbar: Hier wie dort stellen inhalierte verkieselte Gebilde die wesentliche Quelle für einen von den in der Lunge abgelagerten Staubteilchen ausgehenden, die Fibrose auslösenden und unterhaltenden *Kieselsäurestrom* dar. In beiden Staublungenformen haben sich auch „Pseudoasbestosiskörperchen“ gefunden, also splittrige, stabförmige, nadelähnliche, von einer eisenhaltigen Geleiweißhülle eingeschidete Gebilde. Ihr Vorkommen entspricht ja einer generellen Reaktion des Lungengewebes auf zur Einlagerung gebrachte, länglich gestaltete, physikalisch-chemisch wahrscheinlich nicht indifferente Fremdkörper; sie sind von den verschiedensten Gelegenheiten her geläufig (Talcum, Rutil, Carborund).

Schließlich kenne ich aus eigener Anschauung 2 Fälle, die dem unseren *besonders* ähnlich sind. Der eine wurde im Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg von Herrn Priv.-Doz. Dr. KLEIN seziert (1949) und betraf einen 48jährigen Mann, der durch Selbstmord geendet hatte. Die Untersuchung der Lungen zeigte eine eigenartige Silikose mit „Pseudoasbestosiskörperchen“. Katamnestisch ließ sich der Fall als „Kieselgur- und Wollfaserlunge“ aufklären; der Verstorbene war im Kriege Insasse eines Lagers und als solcher zu Staubarbeiten, nämlich bei der Gurgewinnung und der Lumpen (Hader-) -verarbeitung eingesetzt gewesen. B. MUELLER hat diesen Fall auf der Kieler Pathologentagung (1949) kurz erwähnt. Die andere Beobachtung, die nicht veröffentlicht ist, stammt von H. KIRCHBERG. Er hat unter O. TEUTSCHLAENDER in Mannheim (1943) den Fall einer etwa 50 Jahre alt gewordenen Bauersfrau seziert, die an einer Fremdkörperpneumonie gestorben war. Ich habe die histologischen Präparate beider Fälle

gesehen: Der Fall KLEIN-MUELLER steht anatomisch dem unsrigen, der Fall KIRCHBERG-TEUTSCHLAENDER der Beobachtung von BÖRGER näher. Es fanden sich also im ersteren koniotische Narben, im letzteren jedoch lediglich entzündlich-pneumonische Prozesse.

Es sei gestattet, anhangsweise noch einmal auf die Möglichkeit einzugehen, ob nicht doch irgendeine, allerdings unbekannt gebliebene, mehr zufällige Exposition gegen Quarzstaub die eigentliche Ursache der Silikose in unserem Falle gewesen sein könnte. Wer die Literatur daraufhin nachsieht, in welcher Weise akzidentelle Silikosen entstehen können, ist überrascht von der Fülle der Möglichkeiten. So berichtete IBELENG über die Fälle eines Modelltischlers und eines Zimmermannes, die trotz jahrelanger Holzverarbeitung eine Silikose, nämlich — woran zunächst niemand gedacht hatte — durch Polieren mit einem etwa 95% Quarz enthaltenden Schmirgelpapier bekommen hatten. REICHMANN erwähnt die Silikose eines Sarg-schreiners, der das Holz ebenfalls mit Sand abzuglätten hatte. EWIG konnte nachweisen, daß bei 22 Arbeiterinnen einer Lederfabrik eine Silikose entstanden war, überraschenderweise ebenfalls durch Polierarbeiten in der Lacklederabteilung durch einen 80—90% Quarz enthaltenden Bimssand. — Auf der anderen Seite scheint nach neueren Untersuchungen die Inhalation von *Wüstensand* keine nennenswerten silikogenen Folgen zu haben (POLICARD und COLLET), was mit der Verwitterung der Quarzstaubkörnerchen — gefördert durch das Alter des Minerals — zu erklären versucht wird. Ob die „Alterung“ der quarzhaltigen Sandkörnerchen tatsächlich die genannte Inaktivierung der Oberfläche zur Folge haben kann, scheint nicht ganz sicher zu sein (vgl. die Aussprache auf der Münsteraner Staublungen-tagung 1949, S. 255 ff., insbesondere GIESE und RÜTTNER). Immerhin ist zu bedenken, daß, wenn schon der Wüstensand der Sahara durch Alterung (Verwitterung) inaktiviert worden sein sollte, Entsprechendes auch für den Staub der Ackererde unserer Heimat erwogen werden müßte.

Aus allem geht hervor, daß im Grunde sehr viele Möglichkeiten zum akzidentellen Erwerb einer Pneumonokoniose bestehen: Unsere Beobachtung erfährt, auch wenn wir derartiges berücksichtigen, keine neue oder andersartige Beurteilung. Auch wenn man sich klar macht, daß es unendlich schwierig und vielleicht unmöglich sein kann, das Leben eines 64 Jahre alt gewordenen Menschen katamnestisch gerade im Hinblick auf die tägliche Arbeit zu durchforschen, so ist es doch ein glücklicher Umstand, daß die Verstorbene unserer Beobachtung eine Bäuerin gewesen ist, die ihre Scholle nie verlassen hat, und deren Leben sich vor den Augen ihrer Anverwandten offen abgespielt zu haben scheint. Die Verhältnisse unseres Falles liegen daher einfach, und es wäre gezwungen, wollte man nicht den von uns gewiesenen Weg seiner Deutung beschreiten.

Wie aber soll man es verstehen, daß wohl alle Bauern dreschen und Getreidestaublungen vom Charakter unserer Beobachtung so selten sind? — Vor dem Versuch, eine Antwort zu geben, wäre zunächst eine Gegenfrage zu stellen: Sind die Lungen unserer Landbevölkerung jemals planmäßig auf eingelagerte Fremdkörper untersucht worden? Oder aber: Wer hat als pathologischer Anatom nicht schon Gelegenheit gehabt, kleine koniotische Knoten und Schwielen in den Lungen sowohl als auch in den Lymphknoten zu sehen? Die Katamnese, wenn sie über-

haupt erhoben wurde, hat gewöhnlich im Stich gelassen. Wir haben gemeinsam mit LORE ORTH-KLAUSS versucht, den zufällig im Heidelberger Sektionsmaterial gefundenen Fällen mit akzidentellen, also klinisch unbemerkt gebliebenen silikotischen Lungenveränderungen an Hand des Sektionsmaterials von 10 Jahren nachzugehen. Wir wollen an anderer Stelle darüber berichten. Es hat sich gezeigt, daß in den wenigen Fällen mit genügend genauer Kenntnis der Vorgeschichte fast immer berufliche Beziehungen zum Baugewerbe (Maurerhandwerk), jedenfalls zu einer Sand, Mörtel und Gestein verarbeitenden Tätigkeit, bestanden.

Unter dem Eindruck dieser Befunde und der Tatsache, daß die Kranken der Universitätskliniken der deutschen mittleren und kleineren Städte (auch hier in Heidelberg) zu einem nicht geringen Teile aus der ländlichen Umgebung und aus bauerlichen Berufen stammen, daß also ohne Frage eine genügend große Erfahrung bezüglich der „pathologischen Anatomie der Landbevölkerung“ vorausgesetzt werden kann, zwingt die Kenntnis unseres Falles, nach Besonderheiten in der *Konstitution* der Verstorbenen zu suchen. Die Sachlage ist ähnlich wie bei der vor kurzem publizierten Zementstaublunge (DOERR). In diesem wie im heutigen Falle bin ich nicht in der Lage, eine befriedigende Deutung gerade dieser Seite des Problems geben zu können.

Trotzdem ist die Annahme am wahrscheinlichsten, daß die *Selbstreinigung* im Falle unserer Getreidestaublunge eine ungenügende gewesen ist. Ich habe mich davon überzeugt, daß die Arbeit beim Dreschen in häufig dichtem Staube vor sich geht, körperlich anstrengend ist, alle aktiv Beteiligten kräftig schwitzen, aber auch reichlich Flüssigkeit zu sich nehmen. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die körperliche Betätigung in sommerlicher Wärme, die reichliche Schweißabgabe, das Räuspern, Husten und Schnäuzen bei gleichzeitiger starker Flüssigkeitszufuhr die Selbstreinigung des Körpers von den Staubmassen ganz wesentlich unterstützt. Es ist Erfahrungstatsache, daß der gesunde Mensch mit dieser Bestäubung fertig wird, ohne dauernd Schaden zu nehmen. Von welchen Faktoren im einzelnen die Selbstreinigung abhängen *kann*, ist zwar wiederholt diskutiert, bis jetzt aber praktisch, jedenfalls am Menschen, nicht genügend geklärt. In diesen Kreis von Problemen gehört auch die *individuelle Reaktionsbereitschaft* auf die inhalierten Stoffe und deren Zerfallsprodukte. Die Bedeutung der Konstitution im weiteren Sinne für Erwerb und Verlauf einer Pneumonokoniose ist wohl bekannt (GEISLER, EHRHARDT, BECKMANN). Was fehlt, ist die Möglichkeit, die theoretische Einsicht für die praktische Aufgabe der Beurteilung seltener Staublungen zu nutzen.

Schließlich sei darauf aufmerksam gemacht, daß auf der schon genannten Staublungentagung im Silikoseforschungsinstitut der Bergbauberufsgenossenschaft in Bochum (29./30. 9. 52) sowohl GERSTEL als auch DORMANNS unabhängig voneinander, jedoch in gleichem Sinne die Auffassung vertreten haben, daß die unterschiedliche Anfälligkeit für den Erwerb und die verschiedene Reaktionsweise für den Verlauf einer Staublungenerkrankung neben anderen Faktoren auch von *psychischen* abhängen könnten. Die Verstorbene unserer Beobachtung war glücklich verheiratet gewesen; sie hatte nur *ein* Kind gehabt, einen Sohn. Dieser ist

aus dem Kriege nicht zurückgekommen. Seit der Nachricht, daß der einzige Sohn vermißt sei, habe sich der Gesundheitszustand unserer Patientin, wie mir eine Schwester der Verstorbenen brieflich versichert hat, ständig verschlechtert. Nachdem auch der Ehemann einige Wochen vor Ausbruch der letzten und tödlichen Erkrankung an einer Apoplexie gestorben war, sei die Kranke vollends zusammengebrochen. Ich erwähne diese Dinge lediglich referierend und der Vollständigkeit halber.

Die beiden ungewöhnlichen Staublungerkrankungen, die ich in *einem* Jahre zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte (Zementstaublunge; Getreidestaublunge), lassen für mich keinen Zweifel, daß bei guter Kenntnis der Vorgeschichte, des klinischen Krankheitsverlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes ein *tieferes* Verständnis für die Pathogenese seltener Staublungen *nur* aus den *Besonderheiten* des Einzelfalles, nämlich den Bedingungen der Konstitution oder dem, was SIEBECK „die prämorbidie Persönlichkeit“ genannt hat, gewonnen werden kann.

Neben diesen ansprechenden, jedoch mehr theoretisierenden Überlegungen besitzt unsere Beobachtung eine *ganz konkrete, praktische Bedeutung*: Indem es erwiesen ist, daß eine Silikose auch durch Inhalation von Getreidestaub bei einem Angehörigen des Bauernstandes lediglich durch Verrichtung landwirtschaftlicher Arbeiten entstehen *konnte*, wird eine Entschädigungspflicht durch die landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft nach Ziff. 27 der 5. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten mit Recht angenommen werden müssen. Es ist daher zu wünschen, daß unsere Beobachtung den Anlaß gibt, sich von gewerbemedizinischer Seite mit dieser Frage zu beschäftigen, auf Vorkommnisse nach Art unseres Falles zu achten und gegebenenfalles den in der Landwirtschaft tätigen Personenkreis auf die mögliche Gefahr der „Getreidestaublunge“ hinzuweisen.

Zusammenfassung.

Bei einer 64 Jahre alt gewordenen Bäuerin, die ihren Hof nie verlassen und niemals eine im üblichen Sinne staubgefährdete Arbeit verrichtet hatte, war eine schwere Pneumonokoniose entstanden, der die Kranke erlegen ist.

Pathologisch-anatomisch fand sich 1. eine sehr reichliche Einlagerung von hantelförmigen, teilweise deutlich organoid strukturierten Fremdkörpern, 2. eine chronisch-katarrhalische Bronchitis mit Bronchiektasen, disseminierten, chronischen, lobulärpneumonischen Prozessen und mit makrophagocytären Fremdkörpergranulomen und 3. eine koniotische, jederseits vorwiegend in den Mittelgeschossen gelegene Vernarbung. Eine Tuberkulose oder eine Pilzinfektion konnten nicht nachgewiesen werden.

Auf Grund der histologischen, histochemischen und botanischen Untersuchungen ist bewiesen, daß die genannten Fremdkörper pflanzlicher Herkunft, sehr wahrscheinlich Getreidestaubteilchen sind. Es ist wahrscheinlich, daß die verkieselten Pflanzenstaubteilchen die eigent-

liche Quelle für die Kieselsäurewirkung in der Lunge abgegeben haben. Die Ergebnisse der Untersuchung der nach KOPPENHÖFER behandelten veraschten Schnittpräparate zeigen, daß eine Mischstaubsilikose vorgelegen hatte.

Es handelt sich um den ersten Fall einer derart schweren und fortgeschrittenen Getreidestaublunge. Sie ist im Laufe von Jahrzehnten, wahrscheinlich auf dem Boden einer besonderen, in der Konstitution der Verstorbenen begründeten Disposition entstanden.

Vom Standpunkte gewerbemedizinischer Betrachtung aus gesehen, beweist die Beobachtung, daß eine Silikose auch auf eine bis jetzt nicht genügend bekannt gewesene Art und Weise entstehen kann. Im Falle des wiederholten Auftretens entsprechender Erkrankungen müssen notwendig versicherungsrechtliche Konsequenzen erwachsen.

Literatur.

- BAUER, H.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **33**, 143 (1933). — BECKMANN, H.: Beitr. Silikoseforschung. Arbeitstag über Silikose, Bochum 18./20. Okt. 1951. Bochum 1952, S. 103. — BÖRGER, H.: Beitr. path. Anat. **89**, 135 (1952). — CAMPBELL, I. M.: Brit. Med. J. **1932**, 1143. — DOERR, W.: Virchows Arch. **322**, 397 (1952). — DORMANN, E.: Vortr. Die Schleiferlunge des Bergischen Landes. Staublungentagg (Pathologentagg). Silikoseforschungsinstitut Bochum 29./30. Sept. 1952. — DUNCAN: Zit. nach HUNTER u. PERRY. — EHRHARDT, W.: Veröff. Berliner Akad. für ärztl. Fortbildung. Individualpathologie von C. ADAM u. F. CURTIUS, S. 213. Jena: Gustav Fischer 1939. — FAWCETT, R.: Brit. J. Radiol. **9**, 171, 354 (1935); **11**, 378 (1938). — AMER. J. Roentgenol. **39**, 19 (1938). — FREY-WYSSLING, A.: Die Stoffausscheidung der höheren Pflanzen. Berlin: Springer 1935. — GEISLER, E.: Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **9** (1937). — GERSTEL, G.: Vortr. Silikose bei Metallschleifern. Staublungentagg (Pathologentagg). Silikoseforschungsinstitut Bochum 29./30. Sept. 1952. — GIESE, W.: In Die Staublungenerkrankungen, herausgeg. von K. W. JÖTTEN u. H. GÄRTNER, S. 256. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1950. — GISTL, R.: Faserstoffe. In Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 193 ff. Berlin: Springer 1940. — HÖFLER, K.: Anatomie der Pflanzen, 5. Aufl. von HANS MOLISCH. Jena: Gustav Fischer 1947. — HOFFMANN, W.: Schweiz. med. Wschr. **1946**, 988. — HUNTER, D., and K. M. A. PERRY: Brit. J. Industr. Med. **3**, 64 (1946). — IBEILING, H.: Dtsch. med. Wschr. **1942**, 768. — KLEBS: In R. KRAUSE, Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, Bd. I, S. 414 u. Bd. III, S. 2308 u. 2309. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — KOPPENHÖFER, G. F.: Arch. Gewerbepath. **6**, 18 (1935). — KRÜGER, E.: Handbuch der Berufskrankheiten, herausgeg. von F. KOELSCH, Bd. II, S. 820. Jena: Gustav Fischer 1937. — LEMONE, D. V., W. G. SCOTT, S. MOORE and A. L. KOVEN: Radiology **49**, 556 (1947). — MANAS: Rev. mexic. Tuberc. **7**, 391 (1945). — MANN, B., and W. MIAL: Tubercle **33**, 48 (1952). — MCCARTHY, P. V., and W. R. AKENHEAD: Radiology **46**, 46 (1946). — MCCORMICK, W. E., SMITH and ST. P. MARSH: J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **30**, 43 (1948). — MC MANUS and HOTCHKISS: Zit. nach R. D. LILLIE, Anat. Rec. **108**, 239 (1950). — MUELLER, B.: Verh. dtsh. Ges. Path. (33. Tagg Kiel 1949) **1950**, 392. — NETOLITZKY, F.: Die Kieselkörper. In Handbuch der Pflanzenanatomie, herausgeg. von K. LINSBAUER, Bd. III/1a, S. 1 ff. Berlin: Gebrüder Bornträger 1929. — NORDMANN, M.: Virchows Arch. **311**, 116 (1943). —

NOWOPOKROWSKY: Beih. bot. Zbl., Abt. I **28** (1912). Zit. nach R. KRAUSE, Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, Bd. III, S. 2307. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — PERRY, K. M. A.: Thorax (Lond.) **2**, 91 (1947). — POLICARD, A., and A. COLLET: Arch. of Industr. Hyg. **5**, 527 (1952). — PRAUSNITZ, C.: Med. Res. Council Spec. Rep., Ser. No 212, **1936**. — REICHMANN, V.: Verh. dtsh. Ges. Path. (33. Tagg Kiel 1949) **1950**, 346. — RÜTTNER, J. R.: In Die Staublungen-erkrankungen, herausgeg. von K. W. JÖTTEN u. H. GÄRTNER, S. 257. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1950. — SCHULTZ-BRAUNS, O.: Virchows Arch. **273**, 1, (1929). — SODEMANN, W. A., and R. L. PULLEN: Arch. Int. Med. **73**, 365 (1944). — STRUVE: Zit. nach NETOLITZKY. — TÖRNELL, E.: Acta med. scand. (Stockh.) **127** 191 (1946). — WEHMER, C.: Die Pflanzenstoffe, 2. Aufl., Bd. I. Jena: Gustav Fischer 1929. — ZETTERGREN, L.: Acta Soc. Med. Upsaliensis (Upsala Läk. för. Förh.) **55**, 257 (1950).

Professor Dr. W. DOERR, Direktor des Pathologischen Institutes der Freien Universität Berlin, Berlin-Charlottenburg 9, Spandauer Damm 130.
